

## **МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ ФАЛЛО**

**Бердовская А.Н.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Беларусь*

Под болезнью Фалло понимают совокупность врожденных пороков сердца, наиболее часто встречающихся среди цианотичных. По частоте встречаемости первое место занимает тетрада Фалло. Частота составляет 10-15% среди всех врожденных пороков сердца. При выраженной степени стеноза легочной артерии 25% детей умирают на первом году жизни, а 50% не доживают до 5 лет. Только 5% больных могут дожить до 40 лет без оперативного лечения. Продолжительность жизни больных тетрадой Фалло определяется степенью кислородного голодания и в среднем составляет около 10-14 лет. Смертность при оперативном лечении у детей раннего возраста не превышает 5% [1, 2].

Хроническая гипоксия, развивающаяся при данных ВПС, нарушает все виды обмена, приводя к развитию компенсированного ацидоза. Это ведет к развитию дополнительного кислородного голодания тканей, в свою очередь, повышая их потребность в кислороде.

Большинство авторов склоняются к выводу, что нарушение синтеза и высвобождения NO эндотелием является преимущественным механизмом, объясняющим потерю вазодилаторного ответа на эндотелий зависимые субстанции при гипоксии [3]. Большинство ВПС протекает с гипоксемией, вызывая попадание неоксигенированной крови в артериальное русло. Поэтому при «синих» ВПС в ответ на гипоксию возникает ряд компенсаторных сдвигов [1].

К настоящему времени сформировалось представление о дисфункции эндотелия, под которой понимают, прежде всего, нарушение синтеза оксида азота. Нарушения NO-синтазной функции эндотелия, по-видимому, занимают одно из ключевых мест в развитии многих сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и в патогенезе развития атеросклероза, артериальной и легочной гипертензии, сердечной недостаточности. Однако, патофизиологические

механизмы, ведущие к развитию дисфункции эндотелия у больных с ВПС, полностью не выяснены.

В связи с этим цель работы – выяснение морфо-функциональных особенностей эндотелия у детей с врожденными пороками сердца с болезнью Фалло.

**Материал и методы исследования.** Под нашим наблюдением находилось 14 детей с ВПС, сопровождающимися обеднением малого круга кровообращения с цианозом - основная группа (3-с триадой Фалло, 9-тетрадой Фалло, 2-с пентадой Фалло). Группу сравнения составили 38 практически здоровых детей. Исследования проводились на базе клиники педиатрии Гродненского государственного медицинского университета в 5-ом соматическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы.

Диагноз ВПС устанавливался путем комплексного клинического обследования больных детей и подростков. Верификация диагноза ВПС осуществлялась путем использования ультразвуковых доплеровских аппаратов “Philips” (США) и “Hitachi” (Япония), функциональные свойства эндотелия изучались с помощью реовазографического компьютерного комплекса «Интекард-3 Сигма» (Республики Беларусь), а нарушение процессов проведения и возбуждения на электрокардиографическом трехканальном компьютерном комплексе “Shiller AT-104 PC” (Швейцария).

Функциональное состояние эндотелия сосудов определяли неинвазивным методом с использованием пробы с реактивной гиперемией по общепринятой методике в модификации [4]. Проба с реактивной гиперемией у всех детей выполнена в условиях реовазографического исследования пульсового кровотока (ПК) по следующей методике. Оценку ЭЗВД или продукции оксида азота эндотелием осуществляли по максимальному приросту ПК ( $\Delta PK_{max}$ ) в предплечье в течение первых 1,5 минут периода реактивной гиперемии после восстановления кровотока в плечевой артерии. длительность окклюзии плечевой артерии в тесте с реактивной гиперемией составляла четыре минуты при уровне систолического артериального давления выше, чем у больного на 50 мм рт. ст.

Суммарная продукция NO в организме оценивалась по концентрации стабильных метаболитов оксида азота  $[NO]_k$  в плазме крови с использованием

реактива Грисса (растворы сульфаниловой кислоты и  $\alpha$ -нафтиламина) [5]. Морфологические признаки повышенной десквамации эндотелия оценивали по количеству циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в плазме крови [6]. Метод основан на изоляции клеток эндотелия вместе с тромбоцитами и последующим осаждением тромбоцитов с помощью аденозиндифосфата и их микроскопирования.

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что у детей с врожденными пороками сердца, имеющих обеднение малого круга кровообращения с цианозом  $\Delta\text{ПК}_{\text{мвкс}}$  оказался достоверно ниже ( $7,2 \pm 3,57\%$ ) и свидетельствовал о ДЭ, по сравнению с детьми группы сравнения ( $18,2 \pm 4,70\%$   $p < 0,001$ ). Уровень  $\Delta\text{ПК}_{\text{мвкс}}$  у практически здоровых детей оказался более чем в 2 раза выше, чем у детей с ВПС. Для оценки суммарной продукции NO в организме эндотелия исследован уровень стабильных метаболитов NO в плазме крови больных.

У детей основной группы  $[\text{NO}]_x$  в плазме крови оказался выше ( $43,3 \pm 12,06$  мкмоль/л), чем в группе сравнения ( $27,5 \pm 5,88$  мкмоль/л,  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** Определение содержания количества ЦЭК в крови больных с ВПС показало, что более значительное их повышение наблюдается в подгруппе детей с ВПС ( $12,1 \pm 2,90 \times 10^4/\text{л}$ ), по сравнению с практически здоровыми детьми, ( $5,0 \pm 1,87 \times 10^4/\text{л}$ ,  $p < 0,001$ ).

### Выводы

1. У больных с ВПС, сопровождающимся обеднением малого круга кровообращения с цианозом по сравнению со здоровыми детьми выявлены патологически высокие уровни продуктов  $[\text{NO}_x]$  ( $p < 0,001$ ). ЦЭК ( $p < 0,001$ ) и низкие значения ЭЗВД ( $p < 0,001$ ).

2. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости изучения функциональных свойств эндотелия у данной категории детей.

### Литература:

1. Хоффман, Дж. Детская кардиология / Дж. Хоффман // М., Практика.-2006.-С. 114-296.
2. Леонтьева, И.В. Современные представления о лечении сердечной недостаточности у детей / И.В. Леонтьева // Лечащий врач - 2004.-№6.-С.40-46.
3. Beunon, J.H. An open, parallel group comparison of quinapril and captopril, when

added to diuretic therapy, in the treatment of elderly patients with heart failure / J. H. Beynon, M.S. Pathy// J. Curr. Med. Res. – 1997 -P. 583-592.

4. Методические рекомендации МЗ РБ / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович, Н.Е. Максимович //Гродно .- 2001.-19 с.

5. An assay method for nitric oxide-related compounds in whole blood / M. Sonoda [et al.] // Anal. Biochim. -1997.-V.-247(2).-P.-417-427.

6. Современные экспериментальные методы оценки состояния морфо-функциональных свойств эндотелия /Н.Е. Максимович [и др.]// Журнал ГрГМУ.-2004.- №2 -С.26-30.

## **НАРУШЕНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ПОВОРОЖДЕННЫХ КАК КРИТЕРИЙ ГИПОКСИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК**

**Баркуя Г.К., Клишю В.Е., Лысенко И.М., Сироткина О.В.**

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет», Беларусь*

Согласно современным представлениям, любое неблагополучие течения беременности у матери для плода трансформируется прежде всего в гипоксию. Анализ имеющихся клинических и экспериментальных данных о нарушениях мозгового кровотока при перинатальной гипоксии, показал, что первоначально перинатальная гипоксия вызывает перераспределение кровотока между органами, а также гипоксемию и гиперкапнию, которые, в свою очередь, ведут к нарушениям сосудистой ауторегуляции.

Дальнейшее сохранение гиперкапнии и гипоксемии приводит к снижению артериального давления и скорости мозгового кровотока, что вызывает ишемическое поражение мозга. С другой стороны, повышение артериального давления как реакция на гипоксию закономерно приводит к увеличению скорости мозгового кровотока, что может способствовать кровоизлияниям [2]. Гипоксическое повреждение эндотелиальных клеток ведет к резкому сужению просвета капилляров мозга, вследствие чего возрастает сопротивление притоку крови, возникает феномен, называемый в литературе no-reflow (дефицит